

СМ АСН ИДЕКЦИ

4
2001

ВОЗИАНОВА Ж.И.

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца
кафедра инфекционных болезней

УДК: 616.-002:579.852.11(042.3)

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

ключевые слова:

сибирская язва, клиника, диагностика,
лечение

Сибирская язва — острое зоонозное инфекционное заболевание, вызываемое спорообразующей бактерией *B. anthracis*, наиболее типичным проявлениям которого является поражение кожи с образованием характерной язвы и безболезненного отека, но возможны и тяжелые, часто смертельные формы болезни с поражением легких, кишечника, развитием сепсиса (син. — антракс; для кожной формы — сибиреязвенный карбункул).

Свое название — антракс (*anthrax* — греч. уголь) заболевание получило еще от Гиппократом, обратившего внимание на характерный вид язвы, образующейся на коже при заражении, черный струп с красным ободком на дне, напоминающий тлеющий уголек. Этот термин общепринят в мировой научной литературе. Для нас более привычно название «сибирская язва», предложенное еще в конце 18 века русским врачом С.С. Андриевским, доказавшим идентичность кожных поражений при этой патологии у человека и животных.

В настоящее время это древнее заболевание привлекает к себе пристальное внимание не только медиков, но и всей мировой общественности: террористические акты в США осенью этого года показали, как использование возбудителей сибирской язвы в качестве бактериологического оружия может вызывать тяжелые поражения людей и дестабилизировать обстановку в обществе.

Этиология

Возбудитель сибирской язвы *Bacillus anthracis* относится к семейству *Bacillaceae* рода *Bacillus*. Особенностью *B. anthracis* является способность к спорообразованию, таким образом они могут существовать в виде двух форм — вегетативной (активной, размножающейся) и споровой (покоящейся).

Вегетативные формы возбудителя — это крупные подвижные палочки длиной до 5-8 мкм и до 1-1,5 мкм в поперечнике. Они хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красителями, положительно красятся по Граму. Очень неприхотливы, хорошо растут на обычных жидких и твердых питательных средах. Оптимум роста — pH 7,2-7,6, температура — 37-38°C, но для нормального роста необходим достаточный доступ кислорода. Размножаются *B. anthracis* путем поперечного деления. Образующиеся при этом дочерние клетки не расходятся, а формируют своеобразные цепочки, при этом каждая клетка имеет свою капсулу.

Капсула *B. anthracis* — один из основных факторов вирулентности: она не только защищает *B. anthracis* от повреждения, но к тому же еще образует особый

капсульный антиген белковой природы, блокирующий один из ведущих ранних факторов неспецифической защиты организма — фагоцитоз, авирулентные штаммы капсулу не образуют.

Повреждающее действие на клетки зараженного организма оказывают образующие *V.anthraxis* экзотоксин и экзопротеазы. Экзотоксин представляет собой комплекс белков и углеводов, его основные компоненты:

- протективный антиген (ПА), способствующий проникновению в клетки инфицированного организма летального токсина (комплекс ОФ и ЛФ);
- отечный фактор (ОФ), вызывающий повышение проницаемости сосудов;
- летальный фактор.

ЛФ и ОФ, проникшие в клетку, действуют, как летальный токсин, содружественно, нарушая ее жизненные функции, в результате чего наступает гибель такой клетки, а экзопротеазы способствуют расплавлению погибших клеток, тканей.

В споры превращаются вегетативные формы *V.anthraxis* при попадании последних в неблагоприятные условия (например, в почву). Многослойная капсула, образующаяся при этом, надежно защищает покоящегося возбудителя от всех неблагоприятных воздействий, благодаря чему споровые формы остаются жизнеспособными в почве десятилетия. Споры способны выдержать кипячение 20-30 минут, в течение 3 недель и более — воздействие прямых солнечных лучей; они слабо чувствительны к действию стандартных дезрастворов.

При попадании в благоприятные условия (например, в восприимчивый организм) споры прорастают в способные к размножению вегетативные формы, вызывающие заболевание. Споры могут прорасти даже в почве, если создаются благоприятные условия для их размножения (достаточное количество питательных веществ, рН, температура, кислород).

В отличие от спор вегетативные формы очень быстро погибают при нагревании (через 5-10 минут при температуре +75°C, почти моментально — при кипячении), при действии дезрастворов, прямых солнечных лучей.

Из лабораторных животных наиболее чувствительны к заражению *V.anthraxis* белые мыши, морские свинки и кролики.

Эпидемиология

V.anthraxis — типичные сапробионты (организмы, приспособленные к обитанию и сохранению в почве), куда он попадают с выделениями больных животных или при их гибели (трупы).

Сибирская язва — зооноз, наиболее уязвимы травоядные животные (коровы, овцы, козы, косули, верблюды, олени и др.), которые заражаются, поедая на пастбищах траву, загрязненную выделениями больных животных. У зараженных животных чаще развивается кишечная форма болезни, переходящая в септическую, для нее характерны кровянистая диаррея, при которой выделяться с фекалиями могут не только вегетативные формы, но и споры (доказана возможность спорообразования уже в кишечнике больных животных), тяжелый, быстро приводящий к смерти токсикоз. Сибиреязвенные возбудители обсеменяют практически все органы и ткани больных животных. При захоронении трупов животных, погибших от сибирской язвы, создаются условия для загрязнения образовавшимися спорами почвы с формированием на десятилетия устойчивого очага сибирской язвы. Из глубины на поверхность почвы, а затем и на траву из глубины споры попадают при обработке земли (вскапывание, распахивание), их могут выносить на поверхность и дождевые черви.

В организм человека споры *V.anthraxis* могут попадать самыми различными путями.

При **контакте** с выделениями и разделке туш больных животных, работе с инфицированными продуктами животноводства (мех, кожа) возбудители проникают в кожу человека, только если на ней имеются ссадинки, трещинки, царапины, то есть хотя бы мельчайшие повреждения. В результате этого развивается кожная

форма сибирской язвы, причем характерные язвы локализуются преимущественно на открытых участках (кожа рук, шеи, лица).

Заражение может произойти при *вдыхании* пыли, содержащей споры (воздушно-пылевой путь), при этом развивается тяжело протекающая легочная форма.

Если споры попадают в кишечник с водой, пищей (*алиментарный* путь), возможно развитие кишечной формы болезни.

Есть сведения о том, что инфекцию могут переносить и некоторые виды насекомых (слепни, мухи-жигалки). Но реализуется *трансмиссивный* путь преимущественно среди животных, хотя описаны и отдельные случаи заражения людей, в основном жителей африканского континента.

Восприимчивость к сибирской язве у людей высока и не зависит существенно от пола и возраста. Но от человека человеку инфекция не передается. В человеческой популяции заболевания регистрируются преимущественно в виде спорадических случаев и возникают на фоне заболеваний животных.

Классификация

Основные клинические формы сибирской язвы четко отражают путь проникновения возбудителей в организм. Так, выделяют:

- кожную;
- легочную;
- кишечную (желудочно-кишечную) формы сибирской язвы.

Любая из вышеперечисленных форм может перейти в еще более тяжелую септическую форму (сибирязвенную септицемию), которая по сути является терминальной стадией процесса, поэтому как отдельная, самостоятельная, эта форма признается не всеми.

Заболевание может протекать легко, в формах средней тяжести, тяжелой и фульминантной.

Патогенез и клиника

I. При *кожной форме* сибирской язвы попавшие на поврежденный участок кожи споры здесь же прорастают, уже через несколько часов появляются вегетативные споры, имеющие капсулы и способные образовывать токсические субстанции — капсульную, экзотоксин, эндопротеазы. Следствием местного размножения возбудителя и активного токсинообразования является местная реакция, которая возникает в сроки от нескольких часов до 3-7 дней (инкубационный период) в виде быстро сменяющихся друг друга слегка зудящего пятнышка (как при укусе насекомого), папулы, а затем и везикулы с полупрозрачным или красноватым содержимым. За счет расплавления тканей (результат действия летального токсина и эндопротеаз) у большинства больных уже к концу первых суток болезни на месте пузырька формируется характерная язва: округлая, с четкими контурами, приподнятыми краями; дно ее покрыто черным струпом, окруженным красноватым ободком. Язва располагается на плотном основании, по ее периферии появляются дочерние пустулы в виде "жемчужного ожерелья", разрыв их сопровождается увеличением размера язвы, которая может достигать 1-3 см в диаметре и даже больше. В результате местного действия отекающего фактора (ОФ) на сосуды повышается их проницаемость, следствием чего будет появление вокруг язвы характерного отека: безболезненного, желеобразной консистенции, постепенно переходящего в здоровые ткани; кожа над отеком обычно или не изменена, или становится бледной и даже цианотичной. Сформировавшаяся язва с отеком получила название "сибирязвенный карбункул". Название это неправильное, поскольку характерного для карбункула гнойного воспаления сальных желез и волосяных фолликулов при сибирской язве нет, а имеется расплавление дермы. Тем не менее при описании кожной формы сибирской язвы часто пользуются термином "сибирязвенный карбункул" или "злокачественный карбункул".

Размеры отека зависят от интенсивности токсинообразования, локализации язвы. В отдельных случаях отек может быть настолько обширным, что в результате депонирования в нем выходящих из кровяного русла жидкости и электролитов развиваются гиповолемия и сгущение крови (злокачественный отек).

К 5-6 дню болезни формирование струпа заканчивается, начинается его подсыхание, а к концу 2-3 недели струп отторгается, обнажая гранулирующую поверхность. Постепенно спадает и отек. Восстановление целостности поврежденной ткани происходит путем грануляции, медленно, еще в течение 1-3 недель глубокие язвы могут оставлять после себя рубцы.

Основным критерием тяжести является степень токсикоза. Выраженность местных изменений не всегда коррелирует с тяжестью токсикоза, в том числе температурной реакцией. Иногда при наличии обширной язвы, преимущественно неглубокой, и значительного отека лихорадка может даже отсутствовать или быть субфебрильной. В то же время сибиреязвенный карбункул может сочетаться с тяжелым токсикозом с высокой лихорадкой до 39-40°C постоянного типа, которая сохраняется в течение всего периода формирования карбункула и лишь с началом подсыхания струпа начинает снижаться. Степень токсикоза и выраженности лихорадочной реакции зависят в большей степени от количества проникших в кровь токсических субстанций, чем от размеров и глубины язв. Тромбирование кровеносных сосудов в зоне расположения язвы ограничивает возможность гематогенного распространения *V.anthraxis*. Тем не менее при определенных условиях (например, при попытке произвести хирургическую обработку сибиреязвенного карбункула) возможен массивный прорыв возбудителей в кровь с развитием сибиреязвенной септицемии и диссеминацией возбудителей, что сопровождается резким повышением температуры, головной болью, тошнотой, рвотой, тахикардией, снижением артериального давления и даже развитием инфекционно-токсического шока.

У отдельных больных при наличии типичной язвы на коже общетоксические явления могут быть весьма незначительными, что приводит их не к инфекционисту, а к врачам других специальностей (часто к дерматологам).

Возможно появление регионарного лимфангита и лимфаденита, но в этих случаях не следует забывать о возможности суперинфицирования.

Дифференциальный диагноз кожной формы сибирской язвы необходимо проводить с заболеваниями, в клинической картине которых наиболее яркими бывают поражения кожи (кожно-бубонная форма чумы и туляремии, фурункул, стафилококковый карбункул, рожа, содоку, сап). Помогает в дифференциальной диагностике наличие у сибиреязвенного карбункула ряда признаков, присущих только ему: характерный вид безболезненной язвы с черным струпом на дне, "жемчужное ожерелье" по периферии язвы, желеобразный обширный безболезненный отек, неизменный цвет кожи над отеком.

Как отдельные варианты кожной формы сибирской язвы описывают:

- рожистоподобный (при этом кожа в области отека бывает ярко гиперемирована);
- буллезный (в зоне внедрения возбудителя появляется крупный пузырь);
- эдематозный (появлению язвы предшествует отек).

Летальность при своевременном начале лечения кожной формы около 1,5%, тогда как в нелеченных случаях она может достигать 5-20%.

Кожная форма — наиболее частое проявление сибирской язвы, она регистрируется у 90-95% больных.

II. Легочная форма встречается значительно реже — не более, чем в 5% всех регистрируемых случаев болезни. В патогенезе этой формы отчетливо выявляются две последовательные фазы, соответствующие весьма существенно различающимся клиническим проявлениям.

1.) В первую (начальную) фазу болезни попавшие в дыхательные пути (трахею и бронхи) споры достигают по лимфатическим путям регионарных лимфатических узлов, где и происходит прорастание их. Вегетативные формы активно размножаются в лимфатических узлах медиастинальных, паратрахеальных, здесь же идет активное токсинообразование. Таким образом, лишь те споры, которые сумели достичь лимфоузлов, способны в дальнейшем вызвать заболевание. Если даже отдельным спорам удастся достичь альвеол, минуя лимфоузлы, они не способны

здесь прорасти и вызывать специфический процесс в легочной ткани; такие споры при кашле с мокротой будут удалены из легких.

В первую фазу клинические проявления будут обусловлены главным образом теми местными изменениями, которые возникают в медиастинальных, паратрахеальных, перибронхиальных лимфоузлах (кровоизлияния, некрозы), отеком окружающих тканей. Поэтому первыми проявлениями болезни (начальная фаза) будут такие неспецифические симптомы, как чувство стеснения за грудиной, сухой кашель, умеренная лихорадка, в связи с чем болезнь в первые часы и даже первые дни может проходить под диагнозом "ОРЗ". Однако при рентгенологическом исследовании уже на раннем, начальном этапе можно обнаружить равномерное двустороннее расширение тени средостения без изменения структуры легких. Длительность этой фазы — от нескольких часов до 2 дней.

2. Вторая фаза патогенеза начинается с момента выхода возбудителей и токсинов в кровь из лимфатических узлов (септическая фаза болезни). Это сопровождается быстро прогрессирующим тяжелым токсикозом (вплоть до ИТШ), диссеминацией возбудителей. И лишь теперь, то-есть уже из крови, *B. anthracis* проникают в легкие, в ткани которых формируются пневмонические очаги, инфаркты, нарастают явления отека легких с быстро прогрессирующей дыхательной недостаточностью. Возбудители обнаруживаются на фоне сепсиса также в плевре, слизистых оболочках трахеи и бронхов, кишечника, мезентериальных лимфоузлах и даже ЦНС.

Клинически эта фаза соответствует разгару болезни и проявляется внезапным ухудшением на фоне клинических проявлений первой фазы: резко, внезапно повышается температура до значительно более высоких цифр (40-41°C), появляются и очень быстро нарастают явления токсикоза и дыхательной недостаточности. Это сопровождается выраженной тахикардией, цианозом, тахипноэ, возможны нарушения ритма дыхания. При осмотре больного обращают на себя внимание гиперемия конъюнктив, слезотечение; иногда можно обнаружить отек в области шеи и верхней части грудной клетки. Очень быстро, уже через несколько часов, появляется кровянистая мокрота, а в плевральных полостях определяется наличие жидкости (ее геморрагический характер устанавливается при плевральной пункции). При аускультации легких в первые часы и даже сутки данные весьма скудны, могут определяться лишь необильные непостоянные влажные хрипы. Изменения в легких более четко определяются в последующие дни, если больной останется жить, ведь большинство имеющих такую форму сибирской язвы погибают в течение ближайших 1-3 дней (такова обычно длительность второй фазы болезни). Причиной гибели больного бывает либо ИТШ, либо острая дыхательная недостаточность. На секции обнаруживают явления геморрагической пневмонии, инфаркты, кровоизлияния в плевру, перикард.

У большинства больных почти одновременно с признаками поражения легких обнаруживаются симптомы, свидетельствующие о поражении желудочно-кишечного тракта, куда как и в легкие *B. anthracis* проникают в результате гематогенной диссеминации на фоне сепсиса: рвота с кровью, диаррея, мелена, свежая кровь в кале, боль в животе. Возможно развитие перитонита, асцита (при этом жидкость тоже имеет геморрагический характер). Но чаще больные успевают погибнуть до того, как эти осложнения возникнут или будут выявлены. Закономерно увеличение селезенки.

Возбудители при этой форме могут попадать и в ЦНС, в результате чего развивается специфический менингоэнцефалит.

Летальность при легочной форме сибирской язвы может достигать 80-90%, тем более что спорадические случаи обычно распознаются лишь при наступлении второй фазы и лечебная помощь оказывается запоздалой.

Дифференцировать эту форму приходится прежде всего с бурно протекающими заболеваниями, при которых поражаются легкие (легочная форма чумы и туляремии, плевропневмония). При этом необходимо учитывать двухфазность клинического течения сибирской язвы, раннее расширение тени средостения, увеличение селезенки, раннее появление геморрагической жидкости в плевральных полостях (часто с обеих сторон), быстро прогрессирующую дыхательную недостаточ-

ность на фоне довольно скудных аускультативных данных, частое сочетание признаков поражения легких и кишечника.

III. **Кишечная форма** сибирской язвы встречается реже — примерно в 1% всех регистрируемых случаев болезни. При этом возбудители попадают в организм с пищей, водой. Проросшие из спор вегетативные формы проникают из просвета кишечника в подслизистый слой, а затем и в мезентериальные лимфатические узлы. Размножение *B. anthracis* в стенке кишечника сопровождается ее отеком, появлением геморрагий, образованием эрозий и язв, в мезентериальных лимфоузлах — их увеличением, очаговыми некрозами. На фоне эрозивно-язвенного повреждения слизистой оболочки возникают кровотечения, глубокие язвы могут перфорировать с последующим развитием перитонита. Нередко появляются кровоизлияния на слизистой оболочке брюшины и асцит с геморрагическим содержимым.

Кишечная форма сибирской язвы чаще начинается остро, внезапно с резкого повышения температуры тела до 39°C и более, боли в животе без четкой локализации, кровянистой диарреей. Возможно и более постепенное начало с кратковременного (в течение 1-2 дней) продрома в виде субфебрилитета, умеренно выраженной диарреей, а затем — резкого ухудшения с высокой лихорадкой и кровянистой диарреей. Но в обоих случаях характерны быстрое нарастание симптомов интоксикации (вплоть до шока), разлитая боль в животе, значительно усиливающаяся при перфорации язв и развитии перитонита. Стул может быть задержан, но нередко бывает диаррея. Каловые массы могут содержать примесь свежей крови (при наличии язв в дистальных отделах) или приобретают характер мелены.

При осмотре больных обращают на себя внимание их беспокойство, бледность кожи и слизистых оболочек, сухой язык. Живот вздут, пальпируется увеличенная селезенка. Пульс резко учащен, АД падает. Возможно появление подкожного отека в области живота и нижней части грудной клетки.

Основной причиной смерти больных с кишечной формой является внезапно развивающийся и быстро прогрессирующий токсический шок.

Обычно общая длительность болезни при кишечной форме сибирской язвы не превышает 3-5 дней. Если смерть наступает в первые 2 дня, то такие осложнения, как перфорации кишечника, перитонит, могут остаться нераспознанными. Если же удастся продлить жизнь больному на несколько дней, более отчетливы бывают проявления перитонита, более массивны кровотечения; в брюшной полости выявляется жидкость (даже при отсутствии перфораций кишечника). Но и в этих случаях обычно больные умирают от тяжелого шока, а не от кровотечений или перитонита.

Вариантом кишечной формы является очень редко встречающаяся орофарингеальная форма. При этом язвы могут появляться на миндалинах, слизистой оболочке полости рта, а резкий отек тканей ротоглотки может стать причиной асфиксии. Почти закономерно появляется и обширный отек в области шеи и даже верхней части грудной клетки.

Кишечную форму сибирской язвы следует дифференцировать от шигеллеза, кишечной непроходимости, инвагинации кишечника. Основными отличиями ее является выраженный токсикоз до ИТШ, очень быстрое прогрессирование процесса, характер стула (нередко сочетание мелены с алой кровью), увеличение селезенки, раннее появление асцита, его геморрагический характер. При орофарингеальной форме проводится дифференциальный диагноз с дифтерией.

IV. **Септическая форма** является по существу терминальной стадией любой клинической формы сибирской язвы. Для нее характерна полисистемность поражений, быстрое прогрессирование болезни: смерть может наступить уже в первые часы, иногда — на 2-3 день, летальность — 100%. На фоне септической формы часто развивается сибиреязвенный менингит.

Лабораторная диагностика

При исследовании крови (общий анализ) выявляют лейкоцитоз или даже гиперлейкоцитоз со значительным палочкоядерным сдвигом. При наличии у больного обширных отеков обязательно следует определять гематокрит, что позво-

лит уточнить степень гемоконцентрации и истинный уровень лейкоцитоза. СОЭ увеличена.

Для сибиреязвенного менингита характерны геморрагический ликвор (обнаруживаются свежие и измененные эритроциты), нейтрофильный цитоз.

Диагноз может быть подтвержден обнаружением *B. anthracis* в окрашенных по Граму мазках. Материалом для исследования (бактериоскопия и выделение культуры возбудителей) может быть содержимое язв (при кожной форме), мокрота и плевральная жидкость (при легочной форме), фекалии и асцитическая жидкость (при кишечной), спинномозговая жидкость (при менингите). Меньше всего шансов обнаружить возбудителей в крови даже при наличии лихорадки.

Для выделения культуры *B. anthracis* посев может быть произведен на обычные жидкие и плотные питательные среды (мясопептонный бульон с кровью, желатиновые среды и др.). Обращают внимание на характерный рост колоний на разных средах, идентификацию выделенных возбудителей осуществляют с помощью биохимических методов, проверку выделенных штаммов на патогенность — на чувствительных лабораторных животных. Следует помнить, что эти исследования могут производиться лишь в специальных лабораториях, куда исследуемый материал доставляется с соблюдением правил, разработанных для ООИ.

Загрязнение животноводческого сырья (кожа, шкуры, шерсть, щетина) спорами *B. anthracis* может быть выявлено с помощью реакции термопреципитации Асколи.

Серологические методы (РСК, РНГА, ИФА) применяют главным образом для подтверждения диагноза при кожной форме сибирской язвы, поскольку смерть больного при других формах наступает раньше, чем в крови появляются специфические антитела. Метод ELISA позволяет определять антитела к отдельным фрагментам токсина.

Для ранней диагностики сибирской язвы пригодна кожно-аллергическая проба с антраксином (она становится положительной уже на первой неделе болезни почти у 80% больных). Так как эта проба остается положительной многие годы у лиц, перенесших сибирскую язву, она может быть использована и для ретроспективной диагностики. Но нужно учитывать при ее оценке, что проба с антраксином будет длительно положительной у вакцинированных.

Лечение. Все больные сибирской язвой независимо от клинической формы и тяжести болезни должны быть немедленно госпитализированы и, несмотря на их безопасность для окружающих, изолированы в отдельную палату, где для них организуют индивидуальный пост. Порядок изоляции больного, проведения текущей и заключительной дезинфекции, мероприятий в очаге подробно описан в соответствующих инструкциях (к сожалению, пока приходится руководствоваться инструкциями еще 1986 года, но в ближайшее время будут подготовлены и опубликованы новые, более современные инструкции и методические материалы).

Препаратом выбора для этиотропной терапии больных сибирской язвой является пенициллин. Полагают, что при кожной форме можно ограничиться дозой его до 4 млн. ЕД в сутки, тогда как при легочной, кишечной и септической формах она должна быть не менее 20 млн. ЕД в сутки. Однако последнее время предпочитают лечить и больных с кожной формой большими дозами пенициллина (до 20 млн. ЕД/сут), так как течение болезни очень стремительно, зачастую непредсказуемо, а предвидеть возможность развития сепсиса у больного с кожной формой невозможно. Длительность курса лечения — 7-10 дней. Даже при очень быстром положительном эффекте нельзя ни сокращать курс, ни уменьшать суточную дозу препарата.

При непереносимости пенициллина альтернативой являются ципрофлоксацин (по 400 мг 2-3 раза в сутки внутривенно) или доксициклин (по 100 мг 2-3 раза в сутки внутривенно). Эффективны также левомицетин, гентамицин.

Для лечения среднетяжелых и тяжелых форм сибирской язвы предложен специфический гетерогенный противосибиреязвенный иммуноглобулин (в зависимости от степени тяжести разовая доза — 20-80 мл). Но в последние годы появились сомнения в высокой степени эффективности иммуноглобулина, а вот вероятность возникновения осложнений достаточно реальна.

Не следует производить хирургическую обработку сибирязвенного карбункула, поскольку это может способствовать генерализации инфекции. Язву лишь можно защитить от инфицирования гноеродными бактериями.

Характер и объем патогенетической терапии будет определяться клинической формой болезни и особенностями возникших нарушений.

При тяжелых формах может понадобиться парэнтеральная детоксикация, а при обширных отеках с гиповолемией может потребоваться восполнение жидкости и электролитов.

С осторожностью следует относиться к глюкокортикоидам. Они рекомендованы при менингите, выраженном отеке, так как в развитии этих состояний участвует и аллергический компонент (дозы при этом выбираются индивидуальные). Но применение их при всех формах сибирской язвы не показано.

При наличии обширного отека в области шеи, резком увеличении сдавливающих трахею паратрахеальных лимфатических узлов может наступить асфиксия, при этом может возникнуть потребность в наложении трахеостомы.

Выписка реконвалесцентов, перенесших кожную форму сибирской язвы, производится после эпителизации и рубцевания язв, образовавшихся на месте отпавшего струпа. Основанием для выписки лиц, перенесших другие формы болезни, является полное клиническое выздоровление.

Профилактические мероприятия при сибирской язве делятся на ветеринарные, осуществляемые ветеринарной службой (учет неблагополучных по сибирской язве территорий, выявление больных животных, их иммунизация, контроль за заготовкой сырья животного происхождения и др.) и медико-санитарные, главной задачей которых является недопущение распространения заболевания среди людей.

Лицам, входящим в группы риска (работники животноводческих ферм в неблагополучных регионах, люди, работающие с живыми культурами *B.anthraxis* и др.), проводят **плановую вакцинацию**. Раньше для этой цели использовалась в СССР вакцина СТИ. В настоящее время существует множество новых вакцин (живые, рекомбинантные, комбинированные и т.д.), какая из них будет закуплена Украиной и каковы будут при этом схемы вакцинации и ревакцинации людей, пока неизвестно.

Экстренную профилактику антибиотиками осуществляют лицам, которые были подвержены высокому риску инфицирования (контакт с больным животным или инфицированными продуктами животноводства). Наиболее эффективными оказались тетрациклин (по 0,5 x 3 раза в сутки), ампициллин (по 0,5 x 2 раза в сутки), рифампицин (по 0,3 x 2 раза в сутки), ципрофлоксацин (по 0,5 x 2 раза в сутки), доксициклин (по 0,1 x 2 раза в сутки). Длительность профилактического курса лечения — не менее 5 дней, но оно будет эффективно лишь в том случае, если начато уже в первые часы после возможного заражения, но не позднее 3-5 дней.

Разрабатываются схемы профилактики сибирской язвы в условиях ведения биологической войны с применением в качестве оружия спор *B.anthraxis*, что особенно актуально в настоящее время. В этом случае рекомендуется немедленно начинать лечение ципрофлоксацином или доксициклином (перорально, в указанных выше дозах) и на фоне лечения проводить вакцинацию против сибирской язвы. Антибактериальная терапия продолжается еще 2 недели после введения последней дозы вакцины (т.е. после полного завершения вакцинации), таким образом она прекращается лишь после формирования противосибирязвенного иммунитета. О том, что иммунная перестройка произошла, можно судить либо по положительной внутрикожной пробе с антраксином, либо по наличию в крови специфических антител.

УДК: 616.-002:579.852.11(042.3)

UDK: 616.-002:579.852.11(042.3)

Возіанова Ж.І.

Vozianova Zh.I.

Сибірка

Anthrax

У лекції наведені клініка, сучасні напрямки в діагностиці, лікуванні та профілактиці сибірки.

In lecture the modern directions of diagnostics, treatment and preventive maintenance of the anthrax are given clinic.